

MENINGOENCEFALITIS POSTPUNCION DURAL

**Autores: Dr. Armando Caballero López *, Mauro López
Ortega **, Rafael Carmona Hernández ***, Armando
Caballero Font ****, Luis Alberto Santos Pérez*******

**Hospitales Docentes Clínico-Quirúrgico Arnaldo Milián Castro y Gineco-
Obstétrico Docente Mariana Grajales. Santa Clara. Villa Clara Cuba**

- * Profesor Auxiliar del ISCM-VC. Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación y en Medicina Intensiva y Emergencia.
- ** Profesor Asistente del ISCM-VC, Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencia y de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación
- *** Instructor del ISCM-VC. Especialista de Primer Grado en Anestesiología Reanimación. Jefe Servicio Anestesiología Reanimación Hospital Materno Mariana Grajales.
- **** Especialista de Primer Grado en MGI. Residente de Tercer año de Medicina Intensiva y Emergencia.
- ***** Profesor Auxiliar del ISCM-VC. Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencia y de Primer Grado en Medicina Interna.

RESUMEN

La meningitis postpunción dural es una rara pero peligrosa complicación de la anestesia espinal y las estadísticas sobre su incidencia son bastante inciertas, siendo lo infrecuente de su presentación causa de sorpresa y consternación en el médico de asistencia y los interconsultantes. Se da a conocer la evolución y conducta seguidas en una paciente que presentó una meningitis postpunción dural, cuyas manifestaciones clínicas se hicieron evidentes antes de 24 horas de habersele realizado una anestesia espinal clásica para una cesárea iterada. La paciente fue atendida en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital Arnaldo Milián Castro y tratada según el protocolo aprobado, produciéndose la total recuperación sin secuelas en menos de 96 horas y a punto de partida de las experiencias aportadas por este caso se hace una revisión del tema.

Palabras claves. Meningitis postpunción dural. Meningoencefalitis. Punción lumbar

INTRODUCCION

La meningoencefalitis es una rara pero peligrosa complicación de la anestesia espinal.¹⁻² Se han publicado casos de meningitis aséptica y bacteriana secundarias a la anestesia espinal clásica,¹⁻² la anestesia peridural³ o con la nueva técnica de combinar en una sola punción lumbar (PL) la anestesia espinal y la peridural.⁴ Las estadísticas sobre incidencia de meningitis postpunción dural (MPPD) son bastante inciertas, pues la mayor parte de las definiciones de infección nosocomial excluyen aquellas que se manifiestan antes de las 96 horas, como es el caso de la MPPD (6-36 hrs.). Todas estas razones hacen que esta complicación de la anestesia subaracnoidea, dada su rareza, sorprenda al anestesiólogo y a los consultantes.

Si bien es cierto que no existen guías estandarizadas de prevención de la MPPD y que las medidas de asepsia y antisepsia son extrapoladas de estudios realizados para la cateterización venosa profunda, no es menos cierto que para evitar o disminuir su incidencia éstas deben extremarse. A pesar de la baja incidencia de MPPD, esta complicación debe ser tomada en cuenta en nuestra práctica y la aparición de un solo caso entre miles puede ser consecuencia de la violación de algunos de los principios de la asepsia y antisepsia durante la anestesia subaracnoidea, aunque en nuestro caso no fue posible demostrar si hubo alguna violación ni el germen causal de esta complicación.

Presentación del caso:

Paciente YVV, de 35 años de edad, 105 Kg. de peso, G4 P1 A2 (una regulación menstrual y un legrado), con antecedentes de prolapso de la válvula mitral diagnosticado desde el embarazo anterior sin repercusión hemodinámica y cefalea migrañosa sin tratamiento regular. Parto anterior distócico por cesárea a las 39.2 semanas. Gestorragia del tercer trimestre por placenta previa oclusiva parcial y presentación pelviana, con seguimiento perinatal regular con 20 controles desde su captación a las 10.6 semanas, sin alteraciones hasta el término. Fue llevada al cuerpo de guardia del hospital gineco-obstétrico Mariana Grajales el 26 de febrero de 2007 a las 8:40 a.m. con 39.4 semanas, en su condición de cardiópata y cesareada anterior; a término, para ingreso y cirugía electiva al día siguiente. En la consulta preoperatoria no se registraron datos de interés, la Hb. fue de 107 g/L a su ingreso.

Se preparó la paciente con rasurado de la región púbica, colocación de sonda vesical Foley #16, canulación venosa periférica con cánula 16G (Braun), administración de antibiótico profiláctico (cefazolina 1g EV), y precarga de fluido (800 ml de solución ringer lactato). Se tomaron los signos vitales TA 120/70 mmHg, FC de 110 Lat./min. Se colocó la paciente en posición sentada, la enfermera circulante realizó la desinfección mecánica de la región lumbar con agua estéril y jabón y el anesthesiólogo a cargo, previo lavado higiénico y desinfección con solución de hibitane alcohólico de las manos, realizó la desinfección química de la piel en la región lumbar con solución de hibitane alcohólico, Para este proceder portaba guantes estériles, gorro y tapabocas. Se realizó la PL a nivel del interespacio L3-L4 previa tunellización con aguja 18G y

se introdujo aguja espinal desechable 25G “punta de lápiz”. Al dificultarse la punción y no progresar, se introdujo nuevamente el trocar en el espacio inferior (L4-L5) hasta observar salida de LCR claro y transparente. Se administró 125 mg de lidocaina hiperbárica (Quimefa lote 06001), alcanzándose estado anestésico satisfactorio con nivel metamérico de D6 a los 12 minutos.

Se realizó cesárea segmentaria arciforme, previa asepsia y antisepsia de la región abdominal y colocación de paños estériles. Se extrajo RN vivo, femenino de 3400 g con Apgar 8-9, en un tiempo quirúrgico de aproximadamente 1 hora. No se observaron cambios hemodinámicos significativos a pesar del bloqueo neuroaxial. Buen nivel de vigilia. Diuresis adecuada, 350 ml.

La paciente arribó a la sala de recuperación refiriendo sentirse bien, afebril, loquios rojos con características normales, adecuada hemodinamia, sin alteraciones de la conciencia. Se le brindaron los cuidados de enfermería y se trató el dolor postoperatorio con dipirona 1,2 g y benadrilina 20 mg, ambas por vía IM. Fue evolucionada cada 2 horas durante 8 horas sin constatarse eventos adversos.

Se trasladó para la sala de púerperas operadas al cumplir sus primeras 8 horas de postoperatorio inmediato con signos vitales normales: TA de 110/70 mmHg. FC de 80 lat/min., temperatura: 36 °C, conciente y orientada, con lenguaje claro y coherente. Refirió sentirse bien. La diuresis era aceptable.

Al día siguiente comenzó con cefalea intensa de aparición súbita de localización fronto-occipital, con fotofobia, que no guardaba relación ni se modificaba con el decúbito. Se le administró 1,2 g de dipirona IM.

Dos horas después se llamó al Anestesiólogo por continuar con cefalea intensa. Estaba en decúbito supino, con los ojos cerrados, cubriéndoselos con

la mano, por resultarle molesta la luz directa. No experimentó alivio con la analgesia empleada y se observó con tendencia al sueño y poco cooperadora con el examen físico en el que se constató cierta rigidez nuchal, considerándose ésta como secundaria a meningismo postpunción, prescribiéndose hidratación, esteroides y analgésicos.

La cefalea se incrementó y un nuevo examen reveló rigidez nuchal marcada, estupor ligero, lenguaje incoherente y desorientación. Las pupilas eran isocóricas 2-3 mm, no se encontró focalización motora, Kernig, ni Brudzinski. El signo de Babinski no estaba presente. Se observaba bien hidratada, la TA era 130/80 mmHg y la FC de 84 lat/min.

Se le realizó glicemia con resultado de 6.2 mmol/L, se solicitó interconsulta con neurología y se decidió su traslado al hospital Arnaldo Milián Castro donde se le realizó TAC de cráneo, que fue normal. Se ingresó en la UCI donde se recibió con lenguaje incoherente, sudorosa, alternando periodos de somnolencia con excitación psicomotora. Se administraron 50 g de dextrosa hipertónica al 50 %, Vitamina B1 100 mg y 10 mg de midazolam, todos por vía EV. Se realizó abordaje centro venoso y PL (previo fondo de ojo normal), obteniéndose LCR turbio con aspecto purulento. Se tomaron muestras para tinción de Gram, bacteriológico, micológico, tinción con tinta China y estudio citoquímico. Este último no se pudo realizar por coagularse el LCR, supuestamente por exceso de proteínas. Con la tinción de Gram se observaron abundantes polimorfonucleares, pero no se pudieron identificar bacterias y en el estudio citoquímico solamente pudo hacerse la glucosa que fue de 0,4 mmol/L (7,24 mg%). Se impuso tratamiento con Ceftriaxona (Rocephin) 4 grs/día, Betametasona (0,2 mg/Kg/día), manitol (2 g/kg/día) y 12 hrs después

se añadió Vancomicina (2 g/día). Durante los dos primeros días necesitó sedación con midazolán para controlar la excitación psicomotora.

Después de 24 hrs. de tratamiento disminuyó la excitación, manteniéndose estuporosa y desorientada. En la medida que el estupor mejoró se fue orientando y su lenguaje se hizo más coherente. La rigidez nuchal fue progresivamente desapareciendo y la cefalea fue el síntoma más persistente, siendo mucho menos intensa al alta, una semana después de su ingreso.

En la búsqueda de la causa y del modo de transmisión se hicieron cultivos de ámpulas del anestésico local del mismo lote utilizado en la paciente, de trocates de PL similares al utilizado y exudados nasofaríngeos a todo el personal que trabajó en el quirófano. Todos con resultados negativos.

DISCUSION

La meningitis causada por la anestesia espinal es una rara complicación de este proceder. Scott y cols³ estudiaron retrospectivamente 500,000 mujeres a las que se les administró anestésicos por vía espinal, para procedimientos relacionados con el parto y no encontraron ningún caso de MPPD.

En el hospital Gineco-Obstétrico Mariana Grajales de Santa Clara, en los últimos 134 meses (Enero 1996 a Febrero 2007) se realizaron 23,897 anestесias subaracnoideas para procedimientos obstétricos y ginecológicos y no se encontró ninguna paciente complicada con MPPD.

La incidencia de MPPD es muy variable. En una reciente revisión desde 1952 hasta el 2005, Baer⁵ encontró 179 pacientes con 2 fallecidos, en la provincia de Villa Clara, Cuba en 1982 se produjo un brote de 10 pacientes por violación de normas de asepsia y antisepsia⁶ En Suecia⁷ se ha reportado en 0,2/10,000 anestесias subaracnoideas, en Francia la incidencia ha sido de 0,3/10,000

espinales, ⁸ en Brasil de 1,3/10,000. ⁹ y en el hospital Materno Mariana Grajales de 0,41/10,000.

El tiempo transcurrido desde la anestesia espinal hasta la aparición de los primeros síntomas en nuestra paciente, fue de 20 horas, dentro del rango de 6-36 hrs publicado por Baer. ⁵ El diagnóstico de meningoencefalitis se planteó al obtener LCR francamente turbio que coaguló espontáneamente, con un incremento de polimorfonucleares y bajo nivel de glucosa.

Ni la tinción de Gram ni los cultivos del LCR realizados y mantenidos en medios bacteriológicos por 1 semana, revelaron la presencia de algún germen y el comportamiento clínico fue igual al 36 % de los múltiples casos publicados por Baer.

Los gérmenes que con más frecuencia se han aislado en este tipo de Meningitis han sido Streptococcus Viridans (49 %), Stafilococcus Áureus (5 %) y Pseudomona Aeruginosa (4%).

El motivo de la punción lumbar ha sido diverso. Así 16 % en melografías, 9 % después de una PL diagnóstica, por inyección epidural de esteroides y en la gran mayoría (más de 70 %) como complicación de la anestesia subaracnoidea, peridural o combinada (espinal/peridural), sin que necesariamente los casos obstétricos sean los más frecuentes.

Se han descrito secuelas neurológicas en pacientes que han sufrido una meningitis comunitaria o nosocomial. La más frecuente es la parálisis de pares craneales, muy particularmente el VIII par, además hemiparesia, cuadriparesia y afasia, ¹⁰ así como convulsiones de aparición tardía. La paciente en cuestión no presentó ninguna de estas complicaciones. Tampoco, presentó fiebre, la cual es frecuente pero no precoz en estos casos ¹¹ lo que pudo ser debido al

uso de antibioprolaxis y analgésicos/antipiréticos rápida y repetidamente y al comienzo antes de las 24 hrs. del tratamiento antibiótico específico,

Quagliarello ¹² revisó la patogénesis de la meningitis y describió que el patógeno para llegar a las meninges debe colonizar primero el epitelio mucoso del huésped, invadir el espacio intravascular, cruzar la barrera hematoencefálica y sobrevivir en el LCR. De manera que la fuente de la colonización de las meninges puede ser endógena o exógena, obviándose en este caso los primeros tres pasos de la patogénesis. De cualquier forma una vez que el germen entra al LCR, se produce un retardo de 2-3 hrs, antes de comenzar a manifestarse los síntomas y se liberan agentes proinflamatorios que inflaman y disrumpen la barrera hematoencefálica, ¹² además de otros mecanismos que permiten la entrada de leucocitos al LCR los que mediante la lisis del patógeno bacteriano producen tóxicos responsables del edema cerebral vasogénico.

¿Como entran los gérmenes patógenos al LCR? Hay evidencias de que la faringe del personal asistencial puede ser la fuente primaria de contaminación ¹³⁻¹⁶ pues en ella se encuentran comensales orales y de las vías aéreas superiores y ello ha dado fuerza a la teoría de la contaminación del LCR a través de las microgotas exhaladas ¹⁷ durante la PL, más aun si existen caries dentales, ¹⁸ llegándose a comprobar esta teoría en algunos pacientes mediante Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Los gérmenes también pueden alcanzar el LCR por vía endógena, cuando se ha producido bacteriemia por la manipulación del útero durante la cesárea ¹⁶ o también cuando existen precondiciones como inmunosupresión, diabetes, edades extremas o tromboprolaxis. Realmente se considera que la fuente de la colonización en la MPPD es mucho más frecuentemente exógena que endógena y es a ello a lo

que debe prestársele especial atención durante la realización de una PL tanto para la anestesia subaracnoidea, como para un proceder diagnóstico o terapéutico. La pregunta de si está contraindicada o no la realización de una anestesia subaracnoidea a un paciente con bacteriemia no tiene una respuesta categórica y mas bien constituye una contraindicación relativa, que puede disminuirse cuando se usan antibióticos profilácticos antes de la punción.

Durante la PL y la inyección en el LCR de un anestésico local u otra sustancia hay muchas posibilidades de contaminación y posterior colonización del LCR, entre las fuentes de contaminación podemos señalar: la piel del paciente, el trocar y su mandril, el medicamento utilizado, el procedimiento de montaje y administración del medicamento y las ya mencionadas microgotas de Pfluger, así como la solución antiséptica utilizada y la técnica de su aplicación. Un tapabocas estéril, preferentemente de tela y no de papel, brinda protección contra la diseminación de las microgotas de Pfluger durante unos 15 minutos ¹⁹⁻
²⁰ siendo recomendable para cada PL que vaya a realizarse, de igual forma nunca debe olvidarse cumplir con extrema rigurosidad las normas de asepsia y antisepsia establecidas para la ejecución de una anestesia espinal y el control periódico de screening microbiológico de manos, fosas nasales y faringe del personal que trabaja en los salones de operaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFIA

1. Lee JJ and Parry H. Bacterial Meningitis following spinal anaesthesia for caesarean section. *Brit J Anaesth* 1991; 66:383-386.
2. Bert AA and Laasberg LH. Aseptic Meningitis following spinal anaesthesia - a complication of the past? *Anesthesiology* 1985; 62: 674-677.
3. Scott DB and Hibbard DM. Serous non-fatal complications associated with extradural block in obstetric practice. *Br J Anaesth* 1990; 64: 537-41.
4. Cascio M, Heath G. Meningitis following a combined spinal-epidural technique in a labouring term parturient. *Can. J. Anaesth.* 1996; 43: 399-402.
5. Baer E T. Post Dural puncture Bacterial Meningitis. *Anesthesiology* 2006 ;105 (2):381-393.
6. Garcia Puente R, Martínez Delgado JF, Domínguez Perera MA. Meningoencefalitis por raquianestesia. *Medicentro* 1988;4(2):273-42
7. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004; 101:950-59.
8. Auroy Y, Benhamou D, Bagues L, Ecoffey C, Failissard, Mercier F, Bouaziz H, Sami K. Major complications of regional anesthesia in

- France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002; 97:1274-80.
9. Videira RL, Ruiz-Neto PP, Brandao-Neto M. Post spinal meningitis and asepsis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:639-46.
 10. van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; 351:1849-59.
 11. Lyytikäinen O, Rautio M, Carlson P, Anttila V, Vuento R, Sarkkinen H, Kostiala A, Vaisanen ML, Kanervo A, Ruutu P. Nosocomial bloodstream infections due to viridans streptococci in haematological and non-haematological patients: Species distribution and antimicrobial resistance. *J Antimicrob Chemother* 2004; 53:631-4.
 12. Quagliarello VJ, Scheld WM: Bacterial meningitis: Pathogenesis, pathophysiology, and progress. *N Engl J Med* 1992; 327:864-72.
 13. Trautman M, Lepper PM, Schmiyz FJ. Three cases of bacterial meningitis after spinal and epidural anesthesia. *J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21:43-5.
 14. Gelfand MS, Abolnik IZ. Streptococcal meningitis complicating diagnostic myelography: Three cases and review. *Clin Infect Dis* 1995; 20:582-7.
 15. Schneeberger PM, Janssen M, Voss A. Alpha-hemolytic streptococci: A major pathogen of iatrogenic meningitis following lumbar puncture. Case reports and a review of the literature. *Infection* 1996; 24:29-33.
 16. Lee JJ, Parry H. Bacterial meningitis following spinal anesthesia for caesarian section. *Br J Anaesth* 1991; 66:383-6.

17. Sheretz RJ, Reagan DR, Hampton KD, Robertson KL, Streed SA, Hoen HM, Thomas R, Gwaltney JM Jr: A cloud adult: The Staphylococcus aureus-virus interaction revisited. *Ann Intern Med* 1996; 124:537-47.
18. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Bayer A, Ferrieri P, Gewitz MH, Shulman ST, Nouri S, Newburger JW, Hutto C, Pallasch TJ, Gage TW, Levison ME, Peter G, Zuccaro G. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96:358-66.
19. Philips BJ, Fergusson S, Armstrong P, Anderson FM, Wildsmith JAW. Surgical face masks are effective in reducing bacterial contamination caused by dispersal from the upper airway. *Br J Anaesth* 1992; 69:407-8.
20. Baer ET. Iatrogenic meningitis: The case for face masks. *Clin Infect Dis* 2000; 31:519-21.